Aus dem Garnisonlazarett Altona a./E.

Über einen atypischen Fall von Leber'scher Sehnervenerkrankung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Kurt Pawlowsky,
Oberarzt im Lauenburgischen Feldartillerie-Regiment Nr. 45,
aus Friedland, Ostpr.

Kiel 1910.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus dem Garnisonlazarett Altona a./E.

Über einen atypischen Fall von Leber'scher Sehnervenerkrankung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Kurt Pawlowsky,
Oberarzt im Lauenburgischen Feldartillerie-Regiment Nr. 45,
aus Friedland, Ostpr.

Kiel 1910.
Druck von Schmidt & Klaunig

Nr. 4.
Rektoratsjahr 1910/11.

Referent: Prof. Dr. **Heine.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Siemerling,**
z. Zt. Dekan.

Meiner lieben Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153521_0160

Was die Vererbung im allgemeinen anbelangt, so wird man dies große Rätsel wohl kaum jemals ganz lösen, jedoch kann man gewisse Gesetze derselben aufstellen, die im Laufe der Zeit von den Beobachtern gefunden sind. Unter Vererbung im engeren Sinne (Orth) verstehen wir die Übertragung gewisser körperlicher Eigenschaften oder Anlagen eines Individuums auf seine Nachkommen, nicht die intrauterine Übertragung einer Infektionskrankheit von den Eltern auf die Kinder, wie z. B. bei der Syphilis. Wahrscheinlich ist der Kern und nicht das Protoplasma jeder der beiden sich vereinigenden Geschlechtszellen, des Spermatozoons und der Eizelle, der Träger der erblichen Eigenschaften. Die allgemeinen und individuellen Eigenschaften, welche in der Frucht zur Entwicklung kommen, sind vermutlich in der molekulären Struktur des Kerns der beiden Zellen schon begründet. Vielfach vermengt mit dieser erblichen Übertragung im strengeren Sinne wurde früher eine andere, z. B. die Übertragung der Syphilis, bei der man auch von einer Vererbung spricht; die Übertragung der Infektionskrankheiten auf die Nachkommenschaft ist aber keine eigentliche Vererbung, sondern eine Infektion der Geschlechtszellen selbst des befruchteten Eies oder des schon in Entwicklung begriffenen Embryos. Vielleicht wird durch Vererbung einer besonderen Konstitution nur die Disposition zu einer Krankheit, nicht diese selbst auf die Nachkommenschaft übertragen (z. B. Tuberkulose).

Ererbte und angeborene Krankheiten sind also streng voneinander zu trennen. Eine Mißbildung bei einem Kinde, dessen Vorfahren kein ähnliches Leiden aufweisen, ist angeboren, aber nicht ererbt.

Genauere Kenntnisse über die Art und Weise, in welcher Krankheiten vererbt werden, haben nicht allein rein theoretisches Interesse, sondern sind auch für das praktische Leben von einschneidender Bedeutung. Das in den vielen Ländern in verschiedenem Umfang bestehende Verbot der Heirat zwischen gewissen Graden von Blutsverwandten ist also wissenschaftlich durchaus berechtigt, da die Kinder aus solchen Ehen nicht selten an bestimmten Krankheiten leiden. Die Gesetzgebung fast aller Staaten verbietet die Ehe zwischen Verwandten in auf- und absteigender Linie, sowie zwischen Geschwistern. Das bürgerliche Gesetzbuch verbietet im § 1310 die Ehe zwischen Verwandten in gerader Linie, d. h. Personen, deren eine von der anderen abstammt, ferner zwischen vollbürtigen und halbbürtigen Geschwistern und einem unehelichen Kinde und dessen Abkömmlingen einerseits und dem Vater und dessen Verwandten andererseits.

Wenn es gelingen sollte, unsere Erfahrungen so zu erweitern, daß wir in den einzelnen Fällen mit einiger Sicherheit voraussagen könnten, ob eine weitere Vererbung eines in der Familie vorhandenen Übels durch ein Individuum wahrscheinlich oder unwahrscheinlich ist, so wäre damit schon viel erreicht. Allerdings gibt es kein Mittel, um Personen am Heiraten zu hindern, welche voraussichtlich kranke Nachkommen erzeugen werden; andererseits wäre es auch umgekehrt von größtem Werte, einem erblich belasteten Individuum die Beruhigung geben zu können, daß seine Kinder voraussichtlich gesund sein werden, da die fragliche Krankheit, wie z. B. die erbliche Neuritis optica, durch die Männer in der Regel nicht auf die Nachkommen übertragen wird. Dies gilt bekanntlich von einer größeren Reihe von erblichen Krankheiten, bei denen die Vererbung stets durch die Mutter geschieht.

Beim Forschen nach den Gesetzen der Vererbung treten uns meist große Schwierigkeiten in den Weg. Zunächst ist das einschlägige Material nicht leicht zu beschaffen, denn wirklichen Wert haben nur Angaben über Personen, welche ärztlicherseits untersucht worden sind. Auf die bloße Angabe und Beschreibung der Angehörigen kann man nicht immer mit Sicherheit eine Diagnose stellen; selten wird daher ein Beobachter über mehr als 2 oder 3 Generationen berichten können. Nur aus alten adligen Familien oder Familien, die jahrzehnte-, mitunter jahrhundertelang in einem und demselben Ort gelebt haben, und von denen genauere Aufzeichnungen in Kirchenbüchern etc. vorhanden sind — nur aus solchen Familien sind gelegentlich weit zurückreichende Stammbäume und genaue Beschreibungen über erbliche Krankheiten oder Anomalien vorhanden. Manche in der Literatur niedergelegten Mitteilungen verlieren dadurch an Wert, daß ein genauerer Stammbaum fehlt.

Bei manchen Erkrankungen, z. B. die Kurzsichtigkeit, die häufig bei mehreren Gliedern derselben Familie vorkommen, kann man nicht ohne weiteres von Vererbung sprechen; um dies zu können, sind größere vergleichende Untersuchungsreihen nötig, während bei selteneren Leiden, wie z. B. Irismangel, ein mehrfaches Auftreten unter Blutsverwandten ohne weiteres für Erblichkeit angesehen werden muß.

Man unterscheidet eine direkte Vererbung, bei welcher die Erkrankung des Vaters oder der Mutter oder beider ohne weiteres auf die Kinder übergeht, und eine indirekte oder latente Vererbung, bei welcher eine oder mehrere Generationen übersprungen werden, so daß sich die Erbkrankheit bei den Großeltern, Onkeln oder Tanten findet. Von kollateraler Vererbung spricht man, wenn ein von Geburt an bestehendes oder vermutlich auf einer kongenitalen Anlage beruhendes Leiden bei mehreren Geschwistern auftritt. In einer Anzahl derartiger Familien wird sich das Vorkommen einer ähnlichen Erkrankung oder einer Heirat unter Blutsverwandten

bei den Vorfahren nachweisen oder nicht sicher ausschließen lassen, so daß eine echte Vererbung vorliegt oder vermutet werden kann. Besonders lehrreich sind in dieser Beziehung die Untersuchungen von Klopfer. Dieser verfolgte den Stammbaum einer Familie, in welcher ein Sehnervenleiden bei mehreren Mitgliedern auftrat, über zwei Jahrhunderte zurück und konnte nachweisen, daß unter den direkten Vorfahren der erkrankten Personen in zwei verschiedenen Generationen eine Heirat unter Blutsverwandten stattgefunden hatte. Diejenigen Fälle von kollateraler Vererbung, für welche die oben gegebene Erklärung nicht zutrifft, lassen noch andere Deutung zu. Es können nämlich sehr wohl die Kinder eines bestimmten Elternpaares eine gewisse Minderwertigkeit in irgendeiner Beziehung aufweisen, ohne daß eine erbliche Anlage vorhanden zu sein braucht. Ziegler hat für diese Fälle die Hypothese aufgestellt, daß die beiden Geschlechtszellen, aus deren Vereinigung das befruchtete Ei und später der Embryo sich entwickelt, zur Kopulation ungeeignet seien, so daß die daraus hervorgegangene Frucht pathologische Veränderungen zeige. Die so einmal in einer Familie aufgetretenen Veränderungen können dann möglicherweise weiterhin vererbt werden. Manz hebt hervor, daß angeborene Bildungsanomalien in der Regel nur bei einigen Geschwistern, höchst selten bei allen auftreten. Somit könnte man vermuten, daß ein nur durch einige Zeit bestehendes Krankheitsmoment im Entwicklungsboden, etwa in den Generationsorganen oder im Blut der Mutter zur Einwirkung komme, welches sich nur während der Entwicklung mehrerer nacheinander befruchteter Eier, vorher und nachher aber nicht geltend mache. Es würde sich demgemäß in diesen Fällen nicht um eine Vererbung handeln, sondern um eine Schädlichkeit, welche den bereits in der Entwicklung begriffenen Embryo trifft (Saemisch).

Betrachten wir nun das Gebiet der Vererbung, so sehen wir, daß in erster Linie körperliche Anomalien, wie Miß-

bildung des Rumpfes und der Extremitäten, auffallende Gesichts- und Schädelbildung in manchen Familien erblich sind. Von erblichen Krankheiten sind wohl vor allem die Haemophilie, Nerven- und Geisteskrankheiten zu nennen. Ferner übertragen sich häufig gewisse geistige Eigenschaften auf die Nachkommenschaft, wie Stammbäume großer Männer, Musiker, Maler und Künstler zeigen. Auch die Sinnesorgane haben gewisse Erbkrankheiten zu verzeichnen, und von diesen ist es wohl gerade das Auge, welches zum Studium der Vererbung sehr geeignet ist, erstens weil die betreffende Erbkrankheit, z. B. Star, meist in der Familie selbst bekannt ist und zweitens, weil man das Leiden sehr genau in vita studieren kann. Eine der interessantesten Augenkrankheiten ist die erbliche Sehnervenerkrankung.

Bekanntlich hat Leber im Jahre 1873 in seiner großen Abhandlung „Über hereditäre und kongenital angelegte Sehnervenleiden" zuerst auf das Vorkommen hereditärer Sehnervenleiden aufmerksam gemacht und auf Grund zum größten Teil selbstbeobachteter Fälle zum ersten Mal ein zusammenhängendes genaues Bild von dieser verhältnismäßig seltenen Krankheitsform entworfen. Frühere Publikationen aus der vorophthalmoskopischen Zeit behandeln ähnlich beschriebene, erbliche Amaurose benannte Erscheinungen. Auffallend ist, daß bei diesen Beobachtungen die Erblindung fast stets eine fast vollständige war, während in den Publikationen von Leber und späteren Autoren nachgewiesen wurde, daß das exzentrische Sehen erhalten bliebe.

Leber wies klinisch nach, daß die hereditäre Sehnervenatrophie in den von ihm zur Beobachtung gekommenen Familien durch eine Neuritis des Sehnervenstammes bedingt war, welche im Anfang entweder unter dem Bilde der retrobulbären Neuritis oder der Neuro-Retinitis auftrat und in partielle, seltener in totale Sehnervenatrophie ausging: Im Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Gräfe und Saemisch, I. Auflage, finden wir eine kurz zusammenfassende

Abhandlung von Leber über „Die Neuritis optica infolge von Heredität und kongenitaler Anlage", auf 55 Einzelfälle in 16 Familien gestützt.

Nach dieser von Leber zusammengestellten Darstellung erkranken mehrere Mitglieder einer Familie in einem bestimmten Lebensalter, gewöhnlich zur Pubertätszeit, ohne nachweisbare Ursache an Neuritis optica.

Travers berichtet von einer Familie mit mehreren wohlgebildeten Kindern, von denen drei mit dunklen Haaren und Augen gegen die Pubertät epileptisch wurden und allmählich das Sehvermögen verloren, während die Kinder mit blonden Haaren und Augen gesund blieben. Sonst ist niemals auf ähnliche Beziehungen zwischen Farbe der Augen und Sehschärfe aufmerksam gemacht.

Der gewöhnliche Verlauf ist folgender: Die bis dahin meist ganz gesunden Individuen werden plötzlich von einer Sehstörung befallen, die anfangs rasch, später langsam progressiv in 4—6 Wochen ihren Höhepunkt erreicht, um dann stationär zu bleiben. Befallen werden von dem Leiden fast ausschließlich die männlichen Mitglieder, ca. $^9/_{10}$ aller Fälle; doch sind die weiblichen, wenn sie auch nicht selbst erkranken, insofern beteiligt, als sie die Anlage der Krankheit auf die Nachkommenschaft zu übertragen pflegen, wie dies schon oben als der Typus überhaupt erwähnt wurde. Trotz dieser relativen Immunität des weiblichen Geschlechtes wird der Krankheitskeim oft in der Weise übertragen, daß von mehreren Geschwistern die männlichen erkranken, die weiblichen gesund bleiben, aber eine Nachkommenschaft erzeugen, von der wiederum die männlichen Mitglieder erkranken. Es handelt sich also meist nicht um eine direkte Vererbung von den Eltern auf die Kinder, sondern um kollaterale Erblichkeit. Die Wahrscheinlichkeit, daß kranke Männer eine kranke Nachkommenschaft erzeugen, ist daher relativ gering, vielmehr gefährlich ist die männliche Nachkommenschaft der Schwestern jener an Neuritis erkrankten Männer, so daß die

Heirat gesunder Schwestern kranker Brüder in dieser Beziehung wie bei der Haemophilie gefährlich ist (Senator). Beachtenswert scheint die Mitteilung von Beer, daß in einer Familie die weiblichen Glieder schon in der dritten Generation vollkommen und unaufhaltsam amaurotisch wurden, sobald die Menstruation aufhörte, jedoch blieben alle diejenigen davon verschont, welche Kinder getragen und geboren hatten.

Mooren beobachtete ferner, daß in einer Familie, in welcher zwei getrennte Linien von der Krankheit heimgesucht waren, Konsanguinität der Urgroßeltern vorlag; ob nun die Konsanguinität unbedingt die Krankheitsursache ist, ist nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen.

Die Sehstörung, der oft ein Gefühl des Flimmerns vor den Augen vorausgeht, besteht in der Mehrzahl der Fälle in einem zentralen Skotom für Weiß oder nur für Farben, während die Peripherie des Gesichtsfeldes vollkommen intakt zu bleiben pflegt, so daß die von dem Leiden Befallenen nicht mehr zu lesen, sich wohl aber auf der Straße zu orientieren vermögen. Die Amblyopie entwickelt sich gewöhnlich nicht auf beiden Augen gleichzeitig; das Intervall beträgt oft nur wenige Tage, kann aber auch länger dauern. Die Sehschärfe ist ferner auf beiden Augen nicht immer gleich stark. Zuweilen treten subjektive Licht- und Farbenerscheinungen auf; die Kranken sehen bei gedämpftem Licht besser, nur ausnahmsweise besteht Lichtscheu.

Ophthalmoskopisch findet man im Anfangsstadium meist nur geringfügige Veränderungen, wie leichte Trübung der Papillengrenze und Hyperämie, seltener leichte Papilla-Retinitis, wobei die Arterien nicht, wie sonst bei Neuritis, verengt, sondern normal oder gar erweitert zu sein pflegen. Im weiteren Verlauf stellt sich bald eine weißliche Verfärbung der Papille ein mit mäßiger Verengerung der Netzhautgefäße. Die Verfärbung tritt gewöhnlich dann ein, wenn die Sehstörung beginnt stillzustehen und schreitet ständig fort, gleichgültig ob das Sehvermögen sich bessert oder nicht. Trotz

sorgfältigster Behandlung kommt es meistens nicht zu der Wiederherstellung des zentralen Sehens, nur selten tritt eine geringe Besserung auf, doch kann auch bei anfangs gänzlicher Erblindung eine Rückbildung bis auf $^1/_4$ oder $^1/_3$ Sehschärfe vorkommen.

Die Prognose richtet sich wesentlich nach dem Grade der Malignität, den das Leiden in der betreffenden Familie angenommen hat. Die Therapie ist ziemlich machtlos. Leber sah im ersten Stadium einigen Erfolg von einer mäßigen Inunktionskur, doch war dieselbe in anderen Fällen wirkungslos. Auffallend gut wirken Schwitzkuren, weniger bedeutend die Darreichung von Jodkali. Mooren hat noch für die erste Zeit das Tragen eines Haarseils gerühmt, was natürlich heute nicht mehr in Frage käme; von anderen wird örtliche Blutentziehung empfohlen. Leber erzielte mit Galvanisation des Sympathicus eine auffallend rasche und an einem Auge wenigstens fast vollkommene Heilung, nachdem die Amblyopie fast 8 Monate allen möglichen Behandlungsmethoden nicht gewichen war. Der konstante Strom und Strychneineinspritzungen waren meist ebenso wirkungslos, obwohl v. Hippel bei einer Reihe von Amblyopien infolge von Sehnervenerkrankungen durch letztere wenigstens vorübergehende Besserung erzielt haben will.

Fragen wir uns nun nach der Ätiologie dieser so eigenartigen Krankheit, so können wir leider eine bestimmte Antwort hierauf nicht geben; eine Menge von Hypothesen ist aufgestellt, und da bisher nur ein Fall zur Sektion gekommen ist, der neben allgemeiner Kleinheit des Gehirns eine Abflachung der Sehnerven zeigte, so werden wir vorläufig nur auf Hypothesen angewiesen sein.

Die Blutsverwandtschaft, welche bei der Erzeugung der Retinitis pigmentasa einen so wichtigen Einfluß ausübt, scheint bei der Entstehung und Übertragung der hereditären Sehnervenleiden keine Rolle zu spielen. Mitunter scheinen

neben der hereditären Veranlagung noch andere Faktoren bei der Erzeugung der Neuritis mitzuwirken, die möglicherweise im Einzelfalle die Rolle des auslösenden Momentes spielen. Philipp Hormuth führt in seinen „Beiträgen über die Lehre von dem hereditären Sehnervenleiden" aus, daß in erster Linie der Einfluß des Tabakmißbrauchs in ätiologischer Beziehung von Bedeutung ist, und zwar waren unter 63 Familien 13, in denen Gewohnheitsraucher erkrankt waren, und unter 113 erkrankten Männern 25 Gewohnheitsraucher, also 22,1%. Zehnmal, also in 8,8% der Fälle, ist auch Alkoholmißbrauch unter den ätiologischen Schädlichkeiten als auslösendes Moment aufgeführt, aber nur 7mal allein, 3mal mit Nikotinmißbrauch zusammen. In 4 Fällen waren sexuelle Exzesse dem Ausbruch des Sehnervenleidens kürzere oder längere Zeit vorhergegangen. Bruchnon will den Grund für diese Krankheit in einem mikrobischen Ursprung suchen; dieser Annahme haben König, Berger u. a. widersprochen. Sie halten einen meningitischen Reizzustand mit Übergang auf das den Nerv umgebende Gewebe für die Ursache, so daß durch den Druck auf den Sehnerven und die Makulabündel die Entzündung und Atrophie der Nervenfasern hervorgerufen werden. Edinger bringt die Erkrankung mit einer Stoffwechselstörung im Nervensystem, speziell in den am zartesten gebauten und am meisten in Anspruch genommenen Makulafasern in Zusammenhang, wonach in den kongenital besonders schwach angelegten Nervenfasern durch ihren Zerfall eine Entzündung hervorgerufen werden könne. Diese kongenital schwache Veranlagung des Sehnerven steht wohl auch in mancher Beziehung zu einigen Anomalien des Schädelbaues, wie z. B. zu der Enge des Canalis opticus durch Hyperostose. Daß derartige Prozesse der Hyperostose auf die Sehnervenscheiden, welche den Canalis opticus auskleiden und mit dem Knochen fest verbunden sind, einen schädlichen Einfluß auszuüben imstande sind, unterliegt wohl keinem Zweifel.

Dürfte es mir nun im folgenden vergönnt sein, über einen Patienten zu berichten, bei dem nach 3 Monate langer Lazarettbehandlung und -Beobachtung die Diagnose „Neuritis retrobulbaris auf kongenitaler Anlage“ gestellt wurde; und zwar handelt es sich hier um einen atypischen Fall, insofern, als im ganzen bisherigen Verlauf ophthalmoskopisch keine pathologischen Veränderungen an dem Sehnerven zu beobachten waren, während alle sonstigen Krankheitssymptome, wie subjektive Augenerscheinungen, Beeinträchtigung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes, schließlich Allgemeinsymptome bei ihm zu beobachten waren, wie sie von Leber und Hormuth in der oben angegebenen Weise beschrieben sind. Es lohnt sich wohl, diesen einzelnen Fall zu veröffentlichen:

1. wegen der Seltenheit der Erkrankung,
2. wegen der langen klinischen Beobachtung, was bei den bisher beschriebenen Fällen nicht zu erreichen war und
3. wegen genauerer Untersuchungen des Lichtsinnes, der Reizschwelle und der Erholung der Retina bei dieser Erkrankung,
4. weil sich nach meiner Ansicht, zusammen mit einer Reihe der Leber'schen Fälle, ein besonderer Typ scheint abgrenzen zu lassen. Sehr bemerkenswert ist ferner der Umstand, daß in der betreffenden Familie, aus welcher nur ein Fall stammt, drei Arten erblicher Augenerkrankungen vorgekommen sind, bezw. noch jetzt vorkommen.

Unser Fall behandelt nun einen 20jährigen jungen Mann S. aus Finkenwärder, der nach Aussage seiner Eltern als Kind Diphtherie gehabt haben, sonst stets gesund gewesen sein soll. In der Schule habe er stets gut sehen können, dem Lehrer ist nie etwas Abnormes an dem Sehvermögen des S. aufgefallen; nur wäre in den letzten Jahren seiner Schulzeit und auch später vorgekommen, daß S. abends

auf der Straße an seinen Schulkameraden und Bekannten vorbeigegangen sei, daß er dieselben im Dunkel nicht erkannt habe; am Tage will er früher keinerlei Sehstörungen bemerkt haben. Tabak- und Alkoholmißbrauch wird von ihm, sowie von seiten seiner Angehörigen negiert, was auch glaubwürdig scheint. Bei der Voruntersuchung und bei seiner Einstellung als Freiwilliger beim Militär wurde beide Male auf beiden Augen volle Sehschärfe festgestellt. Nach 2monatlicher Dienstzeit erkrankte S., und zwar klagte er zuerst über Kopfschmerzen über beiden Augen und an der Stirn, die jeden Morgen bald nach dem Aufstehen auftraten, tagsüber anhielten und gegen Abend wieder verschwanden. Die Schmerzen setzten jeden Tag genau um dieselbe Zeit ein, waren manchen Tag stärker, manchen Tag schwächer und verschwanden dann wieder meist um dieselbe Tageszeit. Einige Tage darauf hatte er regelmäßig, nachdem er etwa $^1/_2$—1 Stunde im Stall tätig gewesen war, Hustenanfälle und Erbrechen, Übelkeit und Schwindelanfälle; die Kopfschmerzen waren dabei unverändert. Gleichzeitig bemerkte er eine Abnahme seines Sehvermögens, sowohl für die Nähe, als auch für die Ferne, so daß er an ihn gerichtete Briefe nicht mehr selbst lesen konnte, seine Vorgesetzten auf dem Kasernenhof nicht erkannte oder beim Pferdeputzen wegen schlechten Putzens auffiel, obwohl er sonst ein williger und fleißiger Soldat war. Zu Weihnachten war er 6 Tage auf Urlaub zu Hause, also in ganz anderen Verhältnissen als in der Kaserne. Die oben genannten Beschwerden ließen zwar etwas nach, doch waren die Kopfschmerzen fast ebenso stark und stellten sich auch dort mit derselben Pünktlichkeit bei ihm ein. Im Januar wurde es mit dem Sehen immer schlechter, weshalb er sich am 22. Januar 1909 krank meldete.

Die auf der Korpsaugenstation des Altonaer Garnisonlazaretts durch Herrn Stabsarzt Dr. v. Haselberg vorgenommene Untersuchung konnte zu einer bestimmten Diagnose nicht gleich führen. Er war ein mittelgroßer, kräftiger Mann

in gutem Ernährungszustand mit gesunden inneren Organen, hatte kein Fieber. Der Urin war frei von Eiweiß und Zucker. Es bestanden keinerlei Zeichen von Rachitis, an der Schädelform war nichts Auffälliges zu bemerken; die Haare waren blond, die Augen graublau gefärbt. An dem äußeren Auge war nichts Besonderes wahrnehmbar, die Pupillen waren rund, gleich weit, reagierten prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Die brechenden Medien, sowie Augenhintergrund zeigten nichts Krankhaftes bis auf einen geringen Aderhautschwund an der Schläfenseite des linken Sehnerven. Kein Nystagmus, kein Staphylom, Makula normal; auch im aufrechten Bild waren keinerlei Veränderungen am Sehnerven sichtbar. Die Sehschärfe betrug ohne Gläser bds. = $^{7}/_{30}$, mit + 1,0 D S bds. = $^{7}/_{18}$, $^{6}/_{12}$, $^{5}/_{10}$, $^{4}/_{8}$, mit Zylindergläsern keine Besserung. Für die Nähe war die Sehschärfe außerordentlich schlecht, Schriftprobe 2,0 (Kern-Scholz) wurden mit + 2,0 D nur in 10 cm gelesen, kleinere Proben wurden auch mit stärkeren +-Gläsern nicht gelesen. Blaue oder graue Gläser besserten weder für die Ferne noch für die Nähe. Er beschrieb das Schlechtsehen sehr genau, er gab an, „schwarze Striche sähe er wohl, doch liefen die einzelnen Buchstaben ineinander über, das ganze Gesichtsfeld sei wie von einem wallenden Nebel eingehüllt"; alle Zeilen seien „wie verschwommen und mit farbigen Flecken bedeckt".

Die Außengrenze des Gesichtsfeldes erschien bei der ersten flüchtigen Prüfung normal, für Blau und Grün bestand anscheinend bei Prüfung mit 1 mm Tüpfelchen des Knauerschen Farbenprüfers ein zentrales relatives Skotom.

Die erste Untersuchung des Nervensystems ergab damals leichte Auslösbarkeit sämtlicher Reflexe, es bestanden keinerlei Sensibilitätsstörungen, spitz und stumpf, warm und kalt wurden richtig unterschieden, auch war keine Erhöhung der elektrischen Reizschwelle nachzuweisen. Nur die Nn. supra-

orbitales waren auf Druck etwas schmerzhaft, die Nn. infraorbitales und andere nicht.

Eine spezialistische Untersuchung der Ohren und des Nasenrachenraums ergab nichts Besonderes.

Außer den oben angeführten Beschwerden klagte S. über schlechten Schlaf.

Die Behandlung bestand in $^1/_2$tägiger Bettruhe, Sol. Kalii jodati 6,0 200,0 3mal täglich 1 Eßlöffel und in täglich einmaligen Schwitzbädern; zum Schutze vor grellen Lichtstrahlen wurde eine dunkle Brille getragen.

Am 26. Januar 1909 war S bds. + 1,0 D = $^7/_{12}$, für die Nähe ebenfalls keine Veränderung eingetreten. Die Kopfschmerzen hielten an, Schwindelanfälle stellten sich alle Tage ein, Erbrechen und Ohnmachtsanfälle wurden hier im Lazarett nicht beobachtet. S. beobachtete sich sehr genau, seine Angaben waren sehr präzise und machten einen sehr wahrheitsgetreuen Eindruck. Er gab an, daß er alle Farben, Grün, Gelb, Rot, Blau verschleiert, matt sähe, besonders sei dies bei Grün der Fall; Weiß empfände er als unrein, fast wie Grau.

Am 27. Januar ergab die Untersuchung des Gesichtsfeldes am Perimeter jedenfalls kein deutliches, absolutes, zentrales Skotom für alle Farben, sondern nur sehr enge Außengrenzen, die besonders auffallend klein für Blau und Gelb war, während diese Farben sonst bekanntlich doch die weitesten Außengrenzen zeigen. Der blinde Fleck wurde sehr genau angegeben, was für die Genauigkeit der Angaben spricht. Beim Perimetrieren wollte er alsdann um das weiße Zentrum einen blauen Schein und in der Mitte der ca. 1 cm im Durchmesser messenden farbigen Prüfungsmarken einen schwarzen Punkt sehen und beim Sehen auf viereckige Prüfungsmarken dementsprechend kleinere Vierecke in der Mitte. Dadurch war die Prüfung, ob zentral ein totaler Gesichtsfeldausfall für Farben vorhanden, etwas erschwert; für ganz kleine, ca. 1 mm große, grüne Farbenproben schien ein solcher zu bestehen, für Rot, Gelb, Blau nicht. Die Behandlung blieb dieselbe.

Am 30. Januar war die Sehschärfe für Ferne und Nähe ungefähr dieselbe wie am Anfang, jedenfalls war keine Besserung eingetreten; auch ergab die Perimetrierung denselben Befund wie am 27. Januar, hierbei gab er ganz richtig für Rot an, daß es in der Peripherie zuerst weiß, dann weiß-gelb, zuletzt rot aussähe. Der Urin war andauernd frei von Eiweiß und Zucker. In der bisherigen Behandlungsmethode wurde insofern eine Änderung vorgenommen, als die Schwitzbäder von jetzt an fortfielen, da trotz Darreichung von Aspirin, Fliedertee und trotz warmer Packungen kein Schweiß zu erzeugen war. Statt dessen wurde nun mit täglicher Galvanisierung des Sympathicus begonnen, nach den Empfehlungen von Leber.

Am 2. Februar war die Sehschärfe L + 1,0 D nur $= {}^{7}/_{24}$, mithin machte sich eine Verschlechterung des Sehvermögens geltend. Das Allgemeinbefinden hatte sich hingegen in letzter Zeit etwas gehoben; die Kopfschmerzen waren nicht mehr so intensiv und von so langer Dauer, die Schwindelanfälle bestanden zwar noch, doch hatten sie sehr an Stärke nachgelassen und überraschten ihn nur einmal am Tage, meist ½ Stunde nach dem Aufstehen. Der blaue, sich brechende Schein um das weiße Zentrum, die schwarzen Punkte in den farbigen Prüfungsmarken, das Verschwommensein und Durcheinanderflimmern der einzelnen Farben bestanden nach wie vor. Am Augenhintergrunde, besonders am Sehnerven, war bei mehrfach vorgenommenen Untersuchungen auch im aufrechten Bilde nichts Krankhaftes nachzuweisen. Bei Verdunkelung des Zimmers ließ sich eine Herabsetzung des Lichtsinns nicht feststellen; bei herabgesetzter Beleuchtung ergab die Perimetrierung für Weiß und Farben dieselben Grenzen, wie bei guter Beleuchtung, jedoch wurde dann Grün besonders unsicher erkannt, fast stets für Blau gehalten.

Am 7. Februar klagte S. nach ca. ½ stündigem Aufsein plötzlich über stärkeren Schwindelanfall, heftige Kopfschmerzen, Mattigkeit und Schmerzen in beiden vorderen

Brusthälften, so daß er wieder zu Bett gehen mußte. Er gab an, schon früher zu Hause und während seiner kurzen Militärzeit derartige, allerdings bedeutend geringere, ausstrahlende Schmerzen und leichtes Einschlafen der Extremitäten bemerkt zu haben. Es bestand kein Auswurf, kein Husten; eine Untersuchung der Atmungsorgane ergab auch einen durchaus normalen Befund, dagegen bestand eine lebhafte Druckempfindlichkeit der Nervenstämme für die oberen Extremitäten an allen Druckpunkten. Die Kopfschmerzen waren an dem Tage besonders stark, ebenso stärkeres Flimmern in allen möglichen Farben, auch bei geschlossenen Augen. In der Nacht zuvor hatte S. schon schlecht geschlafen, trotz 0,5 Veronal, dabei starke Schmerzen in der linken Kopfseite, während dieselben sonst meist rechts waren; auch hatte sich zeitweise Herzklopfen eingestellt.

Zu der alten Behandlungsmethode treten von nun an noch: Galvanisierung der oberen Extremitäten und Strychnininjektionen täglich 1 mg in die rechte Schläfenseite.

Am 10. Februar: Die neuralgischen Schmerzen in den Armen und Beinen hielten an, S. beschrieb sehr exakt, daß die Schmerzen allmählich an einer Stelle beginnen, z. B. am Schlüsselbein und von dort herunter über die Rippen sich erstreckten, desgleichen bei den Armen und Beinen. Bisweilen habe er beobachtet, daß, nachdem die Schmerzen in den Extremitäten eine Weile angehalten hätten, dieselben dann eingeschlafen seien. Die Hände schliefen auffallend leicht ein, er fühle dann auf den Fingerspitzen so etwas wie eine Kuppe, dasselbe an den Zehen. Diese Gefühlsbeeinträchtigung wäre mitunter so stark gewesen, daß er die Pantoffeln nicht an den Füßen hätte halten können, so daß dieselben unbemerkt abgerutscht wären.

Am 14. Februar trat sine causa starkes Nasenbluten ein, Nasenbefund negativ. Visus derselbe = $^{7}/_{15}$ bds.

Am 15. Februar besserte sich das Allgemeinbefinden; das Gefühl in den Händen war etwas herabgesetzt, spitz

wurde erst auf stärkeren Druck hin empfunden. Warm wurde nicht erkannt, alles für kalt erklärt.

Eine genauere Nervenuntersuchung im St. Georger Krankenhause von Herrn Oberarzt Dr. Saenger, dem ich auch an dieser Stelle, ebenso wie Herrn Oberarzt Dr. Wilbrand meinen besten Dank für ihre liebenswürdige Unterstützung aussprechen möchte, ergab folgendes:

Grobe Kraft: Hüftheber normal.

Unterschenkel { Beuger L. abgeschwächt, R. gut / Strecker bds. gut.

Dorsalflekt. / Plantarflekt. } an beiden Füßen gut.

Dynamometer: L. 38, R. 37 (Reiner).

Trigeminus: Bds. leichte Supraorbitalneuralgie, R. etwas Abstumpfung der Tast- und Schmerzempfindlichkeit im Supraorbitalis.

Frontalis, *Gehör*, *Geruch*, *Geschmack* } gut.

Augenbewegungen: gut.
Nystagmus: gering, in Endstellungen.
Tremor: angedeutet.
Sprache: normal.

S bds. + 1,0 D = $^{7}/_{24}$.

Sensorium: Gedächtnis angeblich schlechter.

Pupillen: bds. gleich, über mittelweit, Reaktion prompt.

Augenhintergrund: normal.

Vorderarmreflex: bds. +.

Tricepsreflex: bds. +.

Patellarreflex: bds. lebhaft.

Achillessehnenreflex: bds. leicht auszulösen.

Babinski: negativ.

Plantarreflex: bds. vorhanden.

Cremasterreflex: bds. +.

Abdominalreflex: bds. +.

Cornealreflex: L. etwas abgeschwächt, R. gut.

Romberg: negativ.

Ataxie: keine beim Kniefersenversuch. Große Unsicherheit der oberen Extremität, besonders der rechten Hand. Kein Intentionszittern.

Sensibilität: keine groben Fehler in bezug auf Tast- und Schmerzempfindung. Temperaturempfindung +, für Wärme etwas weniger deutlich.

In bezug auf die Behandlung trat hinzu täglich ein Schwitzbad und Lebertran (20. Februar 1909).

Am 5. März wurde für Weiß ein kleineres Gesichtsfeld als sonst wahrgenommen. Dabei zeigte sich eine sehr leichte Ermüdbarkeit.

Eine gut gelungene Röntgenaufnahme vom 10. März zeigte vollkommen normale Sella turcica, auch keinen pathologischen Befund der anderen Schädelpartien.

Am Wilbrand'schen Dunkelperimeter mit phosphoreszierenden Fixier- und Perimeterobjekten ergab sich nach 4stündigem Ausruhen im Dunkeln zweifellos herabgesetztes Adaptationsvermögen der Netzhaut. Auf Anraten von Herrn Oberarzt Dr. Wilbrand wurde mit einer Dunkelkur begonnen. In der Zeit vom 10. März bis 10. April hat S. sich unter obiger Behandlungsmethode ganz wohl gefühlt; sein Körpergewicht war während der Zeit um 3 kg gestiegen. Auch glaubte er zeitweise eine Besserung des Sehvermögens zu bemerken, objektiv geprüft schwankte S bds. = $^{7}/_{24}$—$^{7}/_{18}$ mit + 1,0 D. Die Kopfschmerzen und Schwindelanfälle waren in den letzten 14 Tagen nicht aufgetreten; das Einschlafen der Hände und Beine war seltener geworden, doch wurden noch häufig die beschriebenen ausstrahlenden Schmerzen, besonders an den äußeren Knöcheln und an der Achsel und Brust bemerkt.

Man konnte nun wohl mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß das Leiden zum Stillstand gekommen war und daß in absehbarer Zeit eine Änderung im Sehvermögen nicht eintreten würde, weshalb S. am 25. April 1909 aus dem Lazarett

zur Truppe und von dort am 28. April 1909 als „dienstunbrauchbar“ entlassen wurde.

Seitdem ist ein Jahr verstrichen, in dem S. einmal im Oktober, einmal jetzt im Januar untersucht wurde. Beide Male war keine Veränderung bezüglich des Sehnerven, der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes oder des Allgemeinbefindens zu konstatieren. Er ist Obstbauer, muß als solcher okulieren und viele feine Sachen erkennen können, insofern ist für ihn die Sehstörung besonders störend, gewöhnliche Schrift liest er nur mühsam und kurze Zeit mit einer großen Lupe.

Der Grund, weshalb kleine Objekte auffallend viel schlechter gesehen werden als größere, wird bei Wilbrand-Sänger III (S. 374) dadurch erklärt, daß die Menge der Punkte, welche von dem Netzhautbild einzeln empfunden werden, maßgebend sind für die Deutlichkeit, mit welcher das Bild gesehen wird; ein kleines Netzhautbild hat absolut weniger Punkte.

Der eigentümliche Verlauf und die allmähliche Entstehung des Leidens führten bei der Begutachtung natürlich dazu, die Entstehung durch den Dienst oder nur Verschlimmerung durch diesen für annehmbar zu erklären. S. schied also als dienstunbrauchbar ohne Versorgung aus; dies ist bemerkenswert, da die Frage auch in der Unfallbegutachtung für diese Krankeit schon angeschnitten ist (Hauke, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 43, Band I, S. 713).

Als Sitz der Erkrankung wurde für dieses Leiden ohne Diskussion stets der Sehnerv angenommen und zwar, da hemianopische Erscheinungen fehlten, die Abschnitte des Sehnerven vor dem Chiasma.

Es ließe sich aber auch vielleicht die Hypothese aufstellen, daß der Beginn in der Retina zu suchen sei, und daß es sich um einen aufsteigenden Prozeß im Sehnerven handelt, wie es ähnlich auch für die tabische Atrophie des Sehnerven behauptet worden ist, die mit Atrophie der Ganzlienzellen der Retina beginnen soll. Anatomische Untersuchungen können

dies schwer entscheiden, auch ist selten Material zur Untersuchung vorhanden. Klinische genauere Untersuchungen der Retinafunktion versprechen eher Aufschluß hierüber.

Wenn auch subjektive Lichterscheinungen wie hier in der Retina entstehen können, so lösen auch andererseits atrophische Vorgänge in den Sehnervenfibrillen Lichterscheinungen kaleidoskopähnlicher Art aus, mit und ohne Farben. Ein genaueres Urteil über diese äußerst schwierigen Verhältnisse verbietet sich hier, zumal so vieles hierin noch nicht erforscht ist. Bei Wilbrand-Sänger III (S. 320—325) ist das Material kritisch zusammengestellt, auch die Adaptationsstörungen (Hemeralopie), die in unserem Falle etwas genauer studiert werden konnten, sind als pathologische Vorgänge im Stamm des Sehnerven zu erklären. Es ist interessant, daß eine Reihe von neueren Beobachtungen sehr dafür spricht, daß ein Zentrum für die Regulierung der Adaptation durch vermehrte oder verminderte Produktion der Sehsubstanzen im corp. geniculat. zu suchen ist. Wir suchen also den Sitz der Erkrankung im Sehnerven, und da nicht sehr viele Fasern des Sehnerven funktionsunfähig geworden sind, so ist die Sehschärfe auch nicht sehr schlecht geworden. Hierfür gibt Wilbrand-Sänger mit Zuhilfenahme der Hering'schen Farbentheorien befriedigende Erklärungen (S. 320—325 und S. 376 ff.).

Es sei schließlich auch hervorgehoben, daß rein nervöse Asthenopie sehr ähnliche Symptome machen kann wie bei diesem Kranken. Aber das Gesichtsfeld pflegt bei gewöhnlichem Licht schon hochgradig verengt zu sein, was hier nicht der Fall war. Wohl aber zeigte sich etwas der „Ermüdungstypus“ und eine sehr langsame Erholung (Ausdehnung) des Gesichtsfeldes im Dunkeln. So scheinen zwei Zustände ineinander überzugehen. Jedenfalls standen die Adaptationsstörungen sehr im Vordergrund und verdienen bei ähnlichen Fällen sehr eingehend studiert zu werden.

Fragen wir uns nun, was uns berechtigt, die Diagnose (ein besonderer Typ einer auf kongenitaler Anlage beruhenden Neuritis retrobulbaris) zu stellen, so möchte ich hierfür folgende Punkte aufstellen:

Die Symptome lassen nur die Annahme einer beiderseitigen Sehnervenaffektion zu. Es ist zwar nicht der Typus der relativ seltenen Neuritis retrobulbaris, bei der stets das zentrale Skotum sofort die Diagnose sichert, und bei der sich fast stets nach längerer Dauer die Schläfenseite des Sehnerven weiß verfärbt, sondern es ist nur möglich, soweit die bisherige Literatur Aufklärung gibt, anzunehmen, daß es sich um die von Leber zuerst beschriebene, auf kongenitaler Anlage beruhende Form der Neuritis retrobulbaris handeln kann. Höchst bemerkenswert sind:

I. Die wohl bei dieser Sehnervenkrankheit allein vorkommenden und hier sehr genau beobachteten Allgemeinsymptome: Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Neuralgien, Parästhesien.

II. Die speziellen Augensymptome.

a) Subjektiv: der blaue, flimmernde Schein vor den Augen und die starke Herabsetzung der Sehschärfe;

b) objektiv:

1. ophthalmoskopisch normaler Befund,
2. es tritt kein absolutes zentrales Skotum für Weiß und Farben auf, sondern bei fast normalen Außengrenzen der Netzhaut nur Abschwächung aller Farben im ganzen Gesichtsfeld,
3. herabgesetztes Adaptationsvermögen der Netzhaut,
4. ausgesprochene Hemeralopie.

III. Das Lebensalter (20 Jahre) bisher fast stets dasselbe.

IV. Das Leiden endet nicht mit Blindheit, sondern kommt bald zum Stillstand.

Man könnte allerdings verlangen, daß bei der Annahme einer hereditären, bezw. kongenitalen Erkrankung entweder in der aszendenten Linie (Eltern) oder in der kollateralen

(Geschwister) ähnliche Erkrankungen vorgekommen sind. Nun ist hier die einzige Schwester (siehe Stammbaum und Erläuterung desselben S. 26 ff.) gestorben, die kollaterale Linie fällt somit aus. Von der aszendenten Linie erkrankte der Vater unseres Patienten ebenfalls im 20. Lebensjahr an einem inneren Augenleiden ziemlich schnell, so daß er seinen Beruf als Seefahrer aufgeben mußte. Zwar läßt sich bei ihm ein gleicher Typus nicht feststellen, doch kann auch ohne diesen Umstand unser Patient der erste sein, der dies Leiden hat, denn die Familie ist, fünf Generationen hindurch verfolgt, in hohem Maße mit anderen Augenleiden erblich belastet, so Star; der beifolgende Stammbaum zeigt, daß in manchen Generationen kein einziges Mitglied verschont geblieben ist; dann Nachtblindheit in mehreren Fällen.

Differentialdiagnostisch kämen wohl folgende Krankheiten in Betracht:

Hysterie — ist wegen Mangels jeglicher für diese Krankheit charakteristischer Symptome und wegen des Gesichtsfeldbefundes auszuschließen; ebenso Neurasthenie.

Multiple Sklerose — hat nicht die oben beschriebenen Initialsymptome.

Tuberkulose — zu langsamer Verlauf, desgl. Basilarmeningitis.

Hirntumor — am Chiasma — einige Symptome für die Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, das starke Einschlafen der Arme und Füße, die leichte Ataxie der rechten Hand ließen vorübergehend hieran denken, jedoch mußten jetzt nach zwölf Monaten die Symptome zugenommen haben und eine Stauungspapille zu konstatieren sein; beides ist nicht der Fall. Auch sprach gegen einen Tumor das Röntgenbild, das nichts Krankhaftes aufwies. Da beide Arme und Beine einschliefen, mußte der Tumor mithin auf beide Pedunculi cerebri drücken und sehr ausgedehnt sein. Somit kommt wohl auch dieser wichtige differentialdiagnostische Punkt in Fortfall.

Nach Beobachtung dieses doch ziemlich scharf umrissenen Krankheitsbildes und nach Ausschluß aller anderen Möglichkeiten können wir nur die Diagnose: „besonderer Typ einer auf kongenitaler Anlage beruhenden Neuritis retrobulbaris“ stellen. Von dieser Krankheit sind bisher 298 Fälle (70 Familien) beschrieben; doch keiner von ihnen weist eine so genaue Beobachtung der subjektiven und nervösen Symptome auf; dies findet seine Erklärung wohl darin, daß unser Patient sich selbst sehr genau beobachtete, und daß von Anfang an Lazarettbehandlung und -beobachtung möglich war.

Der genaue Nerven- und Augenstatus, das Verhalten des Lichtsinns bei dieser Krankheit, die Reizschwelle, Erholung der Retina haben manches neue in diesem rätselhaften Krankheitsbilde gezeigt, so daß sich wohl bei ähnlichen Krankheitsfällen weitere Forschungen empfehlen würden.

Unser Patient entstammt einer alten Starfamilie aus Finkenwärder bei Hamburg, deren Stammbaum mit 5 Generationen, s. u., ich bis ans Ende des 18. Jahrhunderts aufgestellt habe. Ich konnte sämtliche Mitglieder der 5. Generation, etwa $^9/_{10}$ der Mitglieder der 4. Generation und einige aus der 3. und eins aus der 2. Generation persönlich untersuchen und fand neben Starerkrankungen andere Anomalien, wie Hemeralopie, daneben auch Myopie und Hypermetropie. Betrachten wir den Stammbaum, der mit Joachim Wriede 1785—1828 beginnt, so sehen wir, daß in der 2. Generation nur ein Mitglied, Nr. 8, von der Starerkrankung verschont geblieben ist, in der 3. schon einige mehr, Nr. 15, 19, 21—24, und in der 4. Generation der größte Teil. Statt dessen erscheint mit Nr. 53, dem Vater unseres Patienten, plötzlich eine neue Krankheit und setzt sich in der 5. Generation auf Nr. 71 fort. Die Hauptdaten des Stammbaums wurden mir von Nr. 20, der 72jährigen Großmutter unseres Patienten, einer sehr lebhaften und familienkundigen Frau, sowie ihrem 83jährigen Onkel Nr. 4 zuteil. Nr. 20 ist L. vor 18 Jahren staroperiert, Beginn im 36. Jahr, operiert im 42. Lebensjahr,

ausgesprochen nachtblind. Nr. 4 ist der einzig Lebende der 2. Generation, bds. Cat. hypermat. mit Cholesterinkristallen, Lichtschein wird schwach wahrgenommen. Nr. 12 im 21. Jahre operiert, 39 Jahre alt, jetzt Koch, Beruf als Seefahrer aufgegeben. Nr. 25 trägt + 1,0 D bds. Nr. 27, 20 Jahre alt, Myopie S R — 2 D = $^4/_{36}$, S L — 2 D = $^4/_{12}$, wollte zur See, abgewiesen wegen Myopie. Gesichtsfeld normal, etwas nachtblind, erkennt abends Kommende nicht auf der Straße. Nr. 28 12 Jahre alt, S R = $^6/_6$, S L — 10 D = $^4/_{18}$. Etwas nachtblind, will manchmal doppelt sehen und sieht seit 1908 um die Straßenlaternen sternförmige Farben. L. Staphylom. Farben gut erkannt. Nr. 33, 13 Jahre alt, Star R., seit 2 Jahren R. Cat. moll. mat. ohne bestimmten Charakter, L. Cat. cortic. Sehnerv normal. Farben L. gut erkannt, R. nicht mehr zu prüfen, nicht nachtblind. Auffallend großer Schädel, 57 cm. Nr. 35, 13 Jahre alt, Cat. zonularis, R. $^4/_{12}$, L. $^2/_{24}$, kein zentrales Skotum, sieht schlecht seit dem 11. Jahr, schreibt in der Schule über die Linien, trägt stets schwache Konkavgläser. Nr. 43 im 27. Jahre staroperiert, Schiffskoch. Nr. 53, der Vater unseres Patienten, 46 Jahre alt. Im 20. Lebensjahr Beginn von Schlechtsehen, sah auf See die Lichter doppelt, von Dr. Franke-Hamburg behandelt, Art des Auftretens ohne Allgemeinerscheinungen, seit dem 27. Lebensjahr Stillstand. Mußte Seeberuf aufgeben, ist leicht nachtblind. Jetzt: S R—2,0 D ⊂ zyl.—2,0 = $^5/_{25}$, S L = $^1/_{15}$—$^1/_{10}$ (Gläser bessern nicht). Der Sehnerv ist bds. temporal etwas abgeblaßt. Gesichtsfeld für Weiß und Farben Außengrenzen normal, kein zentrales Skotum, Farben gut erkannt. Nr. 54, 46 Jahre, Cat. cortic. L. stärker als R. Optici normal, seit einigen Jahren stark nachtblind. Nr. 55 mit 20 $^1/_4$ Jahren am 9. März 1894 in Wilhelmshaven nach 6tägiger Krankheit an Meningitis gestorben, nach dem Krankenblatt höchstwahrscheinlich tuberkulöser Natur. Kein Augenbefund, Sektion nicht gemacht. Nr. 70 im 16. Lebensjahr an Tbc. pulm. gestorben, die Schwester unseres Patienten.

Nr. 71 unser Patient. Die nicht hier Erwähnten zeigten keinen besonderen Augenbefund oder wollten sich einer Untersuchung nicht unterziehen (Starfurcht).

Der Stammbaum dieser Familie bietet in mehr als einer Hinsicht Besonderes. Erstens ist es selten gelungen, einen Stammbaum bis zu fünf Generationen aufzustellen, wie hier bei dieser Familie, von der fünf lebende Generationen untersucht werden konnten. Zweitens finden sich in dieser Familie nicht weniger als drei erbliche Augenkrankheiten: hauptsächlich Star, dann Nachtblindheit und schließlich Sehnervenleiden, die ja beide verwandt sind. Zwei erbliche Augenerkrankungen in einer Familie sind ja schon gelegentlich beschrieben, aber immerhin selten. Drittens ist das allmähliche Verschwinden der Krankheitsanlage hier wohl sichtbar.

Während die Blutsverwandtschaft bei Retinitis pigmentosa eine bedeutende ätiologische Rolle spielt, kommt sie bei diesen drei Augenleiden kaum in Betracht. Es darf aber nicht außer acht gelassen werden, daß naturgemäß in einem kleinen Dorf wie Finkenwärder, mit 3000 Einwohnern, nach 3—4 Jahrhunderten der größte Teil der Einwohner miteinander verwandt sein müssen, wie dies Lorenz in seiner Genealogie mit ganz einfacher Rechnung aufweist.

Als Erklärung des günstigen Verlaufes mag es gelten, daß die Vererbungsfähigkeit allmählich erlischt, resp. an Stärke sehr eingebüßt hat; man könnte sagen, die Natur hilft sich selbst.

Ähnlich geht es bekanntlich bei den Geisteskrankheiten zu; hier erlischt die Disposition ebensooft durch Aussterben ganzer Familien, wie durch koeffiziente, beständige Zuführung frischen Blutes, welche die Vererbungsanlage immer mehr verringert, bis sie schließlich zu klein geworden ist. Dann muß man ja daran denken, daß nicht alle Glieder einer mit einem derartigen Leiden behafteten Familie erkranken, sondern viele verschont bleiben. Diese Tatsache ist natürlich ebenso merkwürdig, wie die ganze Vererbung. Erfahrungen

im Tierreich, z. B. bei den Schafen, haben gezeigt, daß ein fremder Rasseeinschlag in der 6. Generation in der Regel für immer verschwunden ist. Sollten genauere Studien und Experimente in dieser Hinsicht zusammen mit den Mendelschen Experimenten an Pflanzen nicht im Laufe der Zeit einen immer größeren Aufschluß geben, wenn auch nie eine völlige Erklärung? Jedenfalls wird das Vererbungsproblem für eine Anzahl von Wissenschaften realer und philosophischer Natur nie aufhören, ein Gegenstand intensiver Forschung und tiefsten Nachdenkens zu sein.

* * *

Zum Schluß spreche ich Herrn Stabsarzt Dr. v. Haselberg für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung derselben meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

Die Literatur bis 1900 findet sich bei Groenow-Gräfe-Saemisch. II. Auflage, und ausführlicher bei Hormuth. Es ist hier deshalb nur die Literatur seit 1901 angeführt.

1901 nichts.

1902 Lauber: Famil. retrobulb. Neurit. Wien. klin. W. Nr. 47.
Belhagen: Atroph. n. optic. hered. Münch. Med. W. S. 941.
Haab: Sek. Atroph. d. Sehnerv nach Maculaerkrank. Deutschmanns Beitr. z. A. Heft 50, S. 49.

1903 Jocqs: Névrit. retro-bulb. Bullet. et Mémoire de la Société franç. d'ophth. p. 231.

1904 Bickerton: Hered. optic. atrophy occuring in two brothers transact. of the ophth. Society vol. 24 p. 178 und ophth. Review p. 179.
Cramer: Über juvenile Formen nicht typischer Natur chron. Neurit. retrobulb. Z. f. A. 11, 522.

1905 Lewit: Tabische Sehnervenatr. bei heredit. Lues.
Hunke: Ein forensisch inter. Fall v. hered. Neur. optic. (Leber). Klin. Monatsbl. f. A. 43, Bd. I, S. 713.

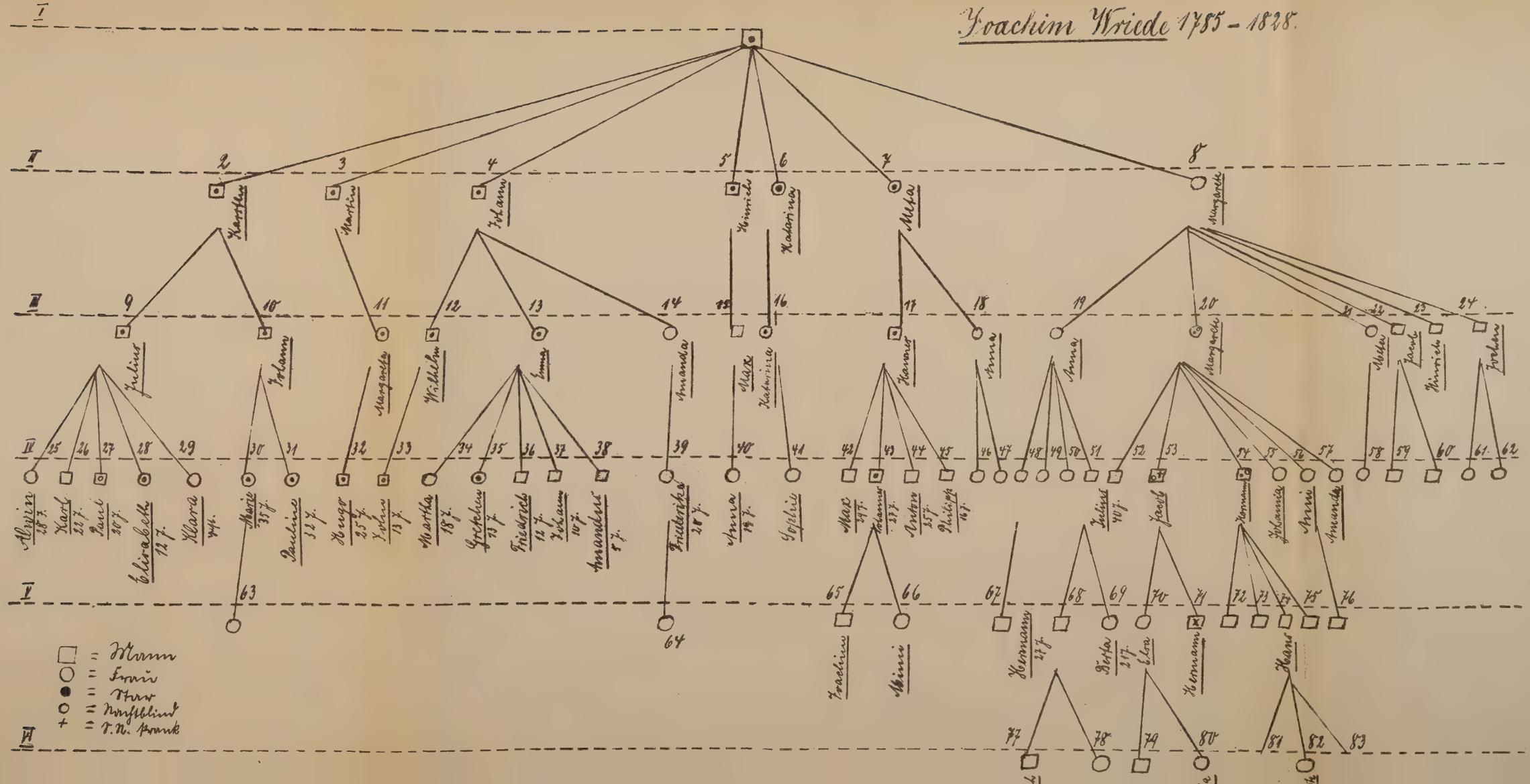
1906 Knapp: Hered. optic. atroph. Arch. f. A. 44, 210.

1907 Gunn: Fam. opt. atr. in mother and two children Transact. of the ophth. Soc. vol. 25 p. 244, Opth. Review p. 90.
Lewson: Famil opt. atr. in mother and son Transact. pp. vol. 27, p. 169.

1908 Garten: Die Veränderungen d. Netzhaut durch Licht.

1909 Wilbrand, H. und A. Sänger: Die Neurologie d. Auges IV, Bd. I und Die Pathologie der Netzhaut.

Joachim Wriede 1785 – 1828.



Lebenslauf.

Geboren am 12. Mai 1881 zu Friedland, Ostpreußen, evangelischer Konfession, besuchte ich — Kurt Pawlowsky — Sohn des Brauereibesitzers Rudolf Pawlowsky, die gehobene Bürgerschule in Friedland, dann das Kgl. Realgymnasium auf der Burg zu Königsberg, wo ich Ostern 1901 das Abiturientenexamen bestand. Zunächst studierte ich ein Semester Jura und zwei Semester Medizin in Königsberg i. Pr., kam dann auf die Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen zu Berlin und bestand Ostern 1904 die ärztliche Vorprüfung; hier studierte ich bis Michaelis 1906, wurde dann als Unterarzt nach dem Charité-Krankenhause zur Ableistung des praktischen Jahres kommandiert und machte im Wintersemester 1907/08 das medizinische Staatsexamen. Alsdann kam ich als Unterarzt zum Lauenburgischen Feldartillerie-Regiment Nr. 45 II nach Altona-Bahrenfeld, wurde bei demselben Regiment im April 1908 Assistenzarzt und im Juni 1909 Oberarzt.